Ueber primäres
Carcinom des Lungenparenchyms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Waldmann,
approbierter Arzt aus Zwiesel.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber primäres
Carcinom des Lungenparenchyms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Waldmann,
approbierter Arzt aus Zwiesel.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0070

Die Geschwülste der Lunge gehören zu den grossen Seltenheiten, so lautete das Urteil fast in jedem älteren Lehrbuch. Immerhin ist diese Behauptung nur cum grano salis zu nehmen. Zunächst muss man einmal streng scheiden zwischen sekundären und primären Tumoren der Lunge. Denn bezüglich der sekundären Geschwülste, die also auf Metastasen zurückzuführen sind, steht die Lunge den übrigen Organen in keiner Weise nach. Allerdings primäre Lungentumoren sind immer noch zu den Raritäten zu rechnen, aber doch nicht in dem Masse, wie man bisher anzunehmen geneigt war. Denn die Litteratur der letzten Jahre ergibt eine ziemliche Reichhaltigkeit teils einfach beschriebener, einzelner Fälle, teils kritisch verarbeiteten Materials. Bezüglich der Art der Geschwülste wurden alle möglichen Formen, wie Fibrome, Osteome, Enchondrome, Sarkome, Carcinome beschrieben. Weitaus an erster Stelle, bezüglich der Frequenz unter diesen Geschwülsten, steht, soweit sie primär von der Lunge ausgehen, das Carcinom. Es existieren hierüber ziemlich ausgedehnte Statistiken aus München, Dresden, Breslau. So berechnet Reinhard[1]) für Dresden in den Jahren 1882 bis 1876 einen Prozentsatz von 0,057, Fuchs[2]) für München in den Jahren 1854—1885 0,065%, und Wolf,[3]) der eine Statistik für Dresden bis 1894 gibt, findet 1876—1884 0,21%, 1885—1894 0,478%, mithin einen Gesamtprozent-

[1]) Reinhard, Archiv der Heilkunde. XIX. 1878.

[2]) Fuchs, Inaug.-Dissert. München 1886.

[3]) Wolf, Fortschritt der Medizin. Bd. 13. Nr. 18 und 19. 1895.

satz von 0,223 %; eine immerhin respektable Zahl. Pässler[1])-Breslau findet für das primäre Lungen-Carcinom im Verhältnis zum Krebs anderer Organe 1,83 %, wobei die Statistik bis 1895 reicht. In diesen Zahlen, besonders in den von Wolf berechneten, gibt sich eine unverkennbare Progredienz der Häufigkeit des primären Lungenkrebses zu erkennen. Selbst wenn man die bessere Diagnostik, die ja in neuerer Zeit nicht selten die Erkenntnis des primären Lungenkrebses intra vitam ermöglichte, ferner die häufigeren Sektionen, die ja allein eine absolut sichere Diagnose gestatten, die grössere Aufmerksamkeit, welche man derartigen Raritäten zuwendet, und auch die vervollkommnete mikroskopische Technik zur Erklärung der steigenden Frequenz heranzieht, so reichten diese Thatsachen doch lange nicht aus. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man die Zunahme des autochthonen Lungenkrebses in Zusammenhang bringt mit der von Jahr zu Jahr wachsenden Häufigkeit der Krebserkrankungen überhaupt; denn nach einer Zusammenstellung über den Zugang an Krebskranken in den bayerischen öffentlichen Krankenanstalten, umfassend den verhältnismässig geringen Zeitraum 1890—1899, betrug die Zunahme nicht weniger als einige 120 %, ein ganz unverhältnismässig hoher Prozentsatz. Und dieses Verhältnis erscheint auch dann kaum in etwas günstigerem Lichte, wenn man die mehr und mehr schwindende Scheu der Bevölkerung vor der Krankenhausbehandlung, das Wachstum der Einwohnerzahl, die besseren hygienischen Lebensverhältnisse, welche bewirken, das eine grössere Anzahl von Menschen das Carcinomalter überhaupt erreichen, zur Erklärung heranholt. Immer bleibt die Zahl eine unverhältnismässig hohe. Gerade diese Thatsache, die sicher besteht, aber noch unerklärt ist, lässt den

[1]) Pässler, Virchows Archiv. Bd. 145. Heft 2. Über das primäre Carcinom der Lunge.

Krebs als eine der gefürchtetsten Volkskrankheiten erscheinen, schlimmer noch als Tuberkulose und Lues. Schlimmer, weil bei der Tuberkulose der Feind wenigstens erkannt ist und bei Syphilis uns die Erfahrung im Quecksilber eine sichere Abwehrwaffe in die Hand gab, während beim Carcinom weder das Wesen bekannt, noch, abgesehen vom Messer, das doch nur in seltenen Fällen mehr als palliativ wirkt, eine Waffe dagegen vorhanden ist.

Wenn also, wie die Litteratur ja beweist, das primäre Lungencarcinom doch relativ häufig ist, so kann nicht die Seltenheit den Grund und die Berechtigung zur Veröffentlichung bieten, sondern im Gegenteil die wachsende Menge der Fälle, die in Dunkel gehüllte Ursache dafür, die nicht minder tief verschleierte Art der Entstehung, also das grosse Interesse, das das Carcinom an sich und im speciellen hier das Lungencarcinom sowohl klinisch wie nach der pathologisch-anatomischen Seite hin erweckt hat. Pathologisch-anatomisch nicht insofern, als vielleicht die verschiedenen Formen, unter denen es aufzutreten pflegt, noch nicht zur Genüge bekannt wären, nein, bezüglich seines Ausgangspunktes, seiner Histiogenese.

Aus diesem Grunde, glaube ich, ist es erlaubt, ja angezeigt, jeden näher beobachteten Fall von primären Lungenkrebs zur allgemeineren Kenntnis zu bringen.

Es sind ja im Laufe der Jahre seit der ersten Erkenntnis, dass im Carcinom eine Geschwulst sui generis vorliegen muss — und diese Erkenntnis datiert schon weit zurück — bis zur exakten endgültigen Festlegung des Begriffs „Krebsgeschwulst“ eine Reihe von Theorien und Hypothesen hinsichtlich der Histiogenese aufgestellt worden.

Virchow glaubte, den Ausgangspunkt für den Lungenkrebs im Bindegewebe suchen zu müssen; Cohnheim stellte für die Entwicklung des Carcinoms im allgemeinen seine

Theorie von den in Wucherung geratenen, versprengten epithelialen Keimen auf, eine Theorie, wie sie auch heute noch für gar manchen Fall von Krebs unbestritten zugegeben werden muss, wenn sie auch nicht jedem Krebs zu Grunde gelegt werden kann.

Sodann kamen Thiersch-Waldeyer und stellten ihre heutzutage wohl überall angenommene Definition des Carcinoms bezüglich seiner Art der Entstehung und des Wachstums auf. Da ich bei Bearbeitung des vorliegenden Falles mir diese Theorie als Richtschnur bezw. Grund und Boden nahm, sei es gestattet, diese Definition näher anzuführen. Dem glaube ich nicht besser gerecht zu werden, als durch wörtliche Anführung der Definition:

„Das Carcinom ist eine von den fertigen Deck- und Drüsen-Epithelien ausgehende Neubildung, welche den normalen Gewebstypus der primär erkrankten Körperstelle zerstört, durch schrankenloses peripheres Wachstum, durch Epithelmetastasen, vor allem mittels der Lymphbahnen, seltener durch die Blutgefässe charakterisiert ist, und in der grössten Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen einer allgemeinen Intoxikation tödlich endet.“

Unter Zugrundelegung dieses Satzes muss man folgerichtig alle von den Endothelien ausgehenden Geschwülste scharf von den epithelialen trennen. Sie müssen wohl zu den Bindegewebsgeschwülsten gerechnet werden, wenn gleich es an Autoren nicht ermangelt, welche auch diese Tumoren als echte aufgefasst wissen wollen [Siegert,[1]) Podack[2])]

Bezüglich der Histiogenese des Carcinoms darf aber nicht verschwiegen werden, dass gerade in den letzten Jahren

---

[1]) Siegert, Zur Histiogenese des primären Lungenkrebses. Virch. Arch. 134. 1893.

[2]) Podack, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 43. 1. 2. Zur Kenntnis des sog. Endothelkrebses. 1899.

eine neue Hypothese von Ribbert[1]) in Zürich aufgetaucht ist, wonach das Carcinom an sich wohl epithelialer Natur ist, der Anstoss aber zu dieser schrankenlosen Wucherung primär vom Bindegewebe ausgehen soll. Ja, anfänglich ging dieser Autor sogar soweit, eine normale, nicht gesteigerte Wachstumenergie für das Epithel zu behaupten.

Es sollte nämlich durch die primäre Bindegewebswucherung Epithel aus seinem normalen Verbande losgetrennt werden und so eine Art künstliche Versprengung des Epithels geschaffen sein, und nun erst sekundär eine schrankenlose, wie Ribbert in einem weiteren Artikel im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1894 selbst zugibt, Wucherung dieses aus seinen normalen physiologischen Verhältnissen gebrachten Epithels Platz greifen. Diese mit grossem Scharfsinn und Energie verteidigte Hypothese wurde alsbald durch Hauser,[2]) Notthaft[3]) mit Glück widerlegt, Hauser mit seinen Untersuchungen über den Magenkrebs, bezw. seine Verbreitung, von Notthaft mit dem Einwand, warum denn das Bindegewebe gerade nur soweit immer in Wucherung begriffen sei, als epitheliale Wucherungen vorhanden seien, während man doch im Falle des primären Ergriffenseins des Bindegewebes diese Wucherung auch ohne Vergesellschaftung mit Epithelwucherung finden müsste?

Es dürfte damit auch diese Ansicht ausser Betracht kommen und die Thiersch-Waldeyer'sche Theorie im Vordergrund als massgebend stehen.

---

[1]) Ribbert, Virch. Arch. 135. 1894. Zur Histogenese des Krebses überhaupt. Im übrigen siehe Litteraturverzeichnis.

[2]) Hauser, Zur Histogenese des Krebses. Virch. Arch. 148. 3. 1894.

[3]) Notthaft, Über die Entstehung des Carcinoms. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54. 1895.

Über den primären Lungenkrebs speziell und seine Histiogenese sind in den neueren Lehrbüchern und auch in Spezialarbeiten zum Teil sehr erschöpfende Ausführungen gegeben.

Ziegler[1]) unterscheidet drei Formen: 1. ausgehend von den Bronchien, wobei das Deck- und Drüsenepithel in Frage kommt; dann 2. von den kleineren Bronchien mit Durchbruch in die peribronchialen Lymphbahnen und schliesslichem Übergreifen auf die interlobulären Lymphgefässe und Lymphdrüsen; dann eine dritte Form, die nach diesem Autor am häufigsten vorkommt; hier bilden sich grosse, solitäre, markige Knoten, von denen nicht zu sagen ist, ob sie von den Bronchiolen oder den Alveolen aus sich entwickelt haben.

Penzoldt und Stintzing[2]) führen als Ausgangspunkte für den primären Lungenkrebs an: die grösseren Bronchien, die Schleimdrüsen und das Epithel.

Eichhorst[3]) schreibt über die histologische Genese: Die Ansichten sind geteilt. Man liess früher Krebsgerüst und Krebszellen aus dem interstitiellen Lungengewebe hervorgehen, infolge der Untersuchungen von Thiersch-Waldeyer bildete sich dann die Anschauung, dass auch der Lungenkrebs stets epithelialen Ursprungs sei, wobei ihn die einen von den Alveolarepithelien, andere von den Endothelien der Lymphgefässe ableiten. Er gibt die Ansicht kund, dass anscheinend die Krebsbildung am häufigsten von den Epithelien der Bronchialschleimhaut herstammt, weil primäre Lungenkrebse überwiegend oft Cylinderkrebse

[1]) Ziegler, Path. Anatomie, pag. 711 ff., und die dort angeführte Litteratur.

[2]) Penzoldt und Stintzing, Handbuch der Ther. innerer Krankh. 3. Bd., p. 297 ff.

[3]) Eichhorst, Handbuch der spez. Path. und Ther. 1. Bd., p. 545 ff.

sind, ohne aber den Ausgang von den Alveolarepithelien in Abrede zu stellen.

Orth[1]) gibt als Ausgangspunkte an die grösseren Bronchien oder das respirierende Parenchym; erstere seien Cylinder-, letztere Plattenepithelkrebse.

Strümpell[2]) dagegen bezeichnet als echten Lungenkrebs nur das Cylinderzellencarcinom, dessen Ausgang von dem Bronchialepithel nicht zweifelhaft sein könne.

Bei Birch-Hirschfeld[3]) ist bezüglich des Ausgangspunktes für die meisten Fälle der Bronchialbaum angeführt. Ob der Pflasterepithelkrebs, dessen Vorkommen er unbezweifelt lässt, von den Epithelien der bronchialen Endzweige ausgeht, ist noch nicht sicher erwiesen.

Es geht aus diesen Zitaten hervor, dass bezüglich der Histiogenese des primären Lungenkrebses ziemlich weit auseinander gehende Auffassungen bestehen.

Aus den letzten Jahren finden sich nun zwei grössere Arbeiten über die histologische Entwicklung des primären Lungencarcinoms, die eine von Siegert,[4]) die andere von Pässler.[5])

Siegert hat auf Grund der bis zum Erscheinen seiner Arbeit im Jahre 1893 herausgegebenen kasuistischen Veröffentlichungen und eigener Untersuchungen gewissermassen System in die verschiedenen Anschauungen gebracht. Allerdings steht er nicht auf dem Thiersch-Waldeyer'schen Standpunkte, sondern er versteht unter Lungenkrebs „alle Geschwülste der Lungen, welche in verzweigten, miteinander

---

[1]) Orth, Compendium der path.-anat. Diagnostik 1888, p. 239.

[2]) Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. und Ther. der inneren Krankh. 1883. Bd. I.

[3]) Birch-Hirschfeld, Pathologie 1894.

[4]) Siegert s. o.

[5]) Pässler, Über das primäre Carcinom der Lunge. Virch. Arch. Bd. 145, Heft 2.

kommunizierenden Räumen, die mit den Lungenlymphbahnen identisch sind, sowie in den natürlichen Hohlräumen der Lunge epithelähnliche Zellen enthalten, seien diese nun epithelialer oder endothelialer Herkunft".

Auf Grund zweier von ihm sehr eingehend untersuchten Fälle — bei dem einen waren die Alveolen mit Cylinderepithel bedeckt, das allmählich in Plattenepithel überging, beim zweiten Fall (Hund) fand sich ein einreihiges Cylinderepithel in den Alveolen — kommt dieser Autor zur Aufnahme des Begriffes Metaplasie der Zellen.

Diesen Begriff hat zuerst Griffini[1]) gebraucht, als er nachwies, dass im Verlauf von tuberkulösen Prozessen die Schleimhäute ihren normalen Flimmerepithelbelag in einen solchen mit Plattenepithel umwandeln können.

Friedländer[2]) konnte zuerst einen Fall von Cancroid in einer Lungencaverne beschreiben, also einen Plattenepithelkrebs, hervorgegangen aus Cylinderepithel. Er bringt zur Erklärung dafür die Metaplasie der Zellen.

Diese Metaplasie kommt übrigens bei allen entzündlichen chronischen Reizen, so bei chronischer Pneumonie, syphilitischer Pneumonie — Ziemssen sah davon die Entwicklung eines Krebses —, bei Miliartuberkulose, was Arnold fand, bei Sarkom, Endotheliom und natürlich dann auch bei Carcinom.

Die flächenhaften Alveolarepithelien entwickeln sich dabei zu mehr sphärischen Gebilden, die durch gegenseitigen Druck kubische und selbst cylindrische Gestalt annehmen können. Dabei tritt auch eine lebhafte Proliferation der kubischen Zellen der Bronchiolen auf. Diese Formen zeichnen sich durch Neigung zu regressiver Metamorphose aus, so dass

[1]) Griffini, Archivio per le scienze mediche. 1884. Vol. VIII, No. 1.

[2]) Friedländer, Fortschritte der Med. 1885. Nr. 10. Cancroid in einer Lungencaverne.

sie kein echtes Mosaik bilden, sondern ohne Zusammenhang unter einander im Lumen der Alveolen liegen. Bei chronischen Reizen aber wird die Metaplasie eine viel intensivere. Es tritt zunächst eine Wucherung der Epithelien derart ein, dass sich in der Umgebung des Bronchus Züge finden von polygonalen bis kubischen Epithelien, die vom Bronchialepithel stammen. Auch die Epithelien der zunächst gelegenen Alveolen geraten in Wucherung, es erscheint statt des typischen Plattenepithels eine Auskleidung derselben mit kubischen, selbst cylindrischen Zellen. Unter solchen Umständen, sagt Siegert, ist wohl a priori der Gedanke berechtigt, dass die aus irgend welcher Ursache wieder den embryonalen Charakter — denn kubisch ist das Alveolarepithel bis zum ersten Atemzug — annehmenden Alveolarepithelien bei der allen Geweben im allgemeinen in ihren Jugendformen zukommenden Proliferationsenergie die Bildung auch eines atypischen Proliferationsproduktes, einer epithelialen Geschwulst, veranlassen können. Die embryonalen Stellen sind charakterisiert durch kubische Form, grosse ovale Kerne und Mangel regressiver Veränderungen.

Nachdem er dann noch des längeren im wesentlichen im Anschluss an Stillings[1]) Arbeit über den Verbreitungsmodus des Lungenkrebses auf dem Lymphbahnweg diesen Modus und die Füllungsverhältnisse der Lymphbahnen erörtert hat, kommt er zu der Ansicht, dass beim primären Epithelkrebs der Lunge die Lymphbahnendothelien ohne irgend welche Wucherungserscheinungen in Erscheinung treten. Dagegen ist beim Endothelkrebs das Zellmaterial in intensivster Verbindung mit der Wand der Lymphgefässe, aus deren Endothel er entsteht, wie er an Schüttelpräparaten nachweist.

---

[1]) Stilling, Virch. Arch. 1881. Bd. 83, S. 77.

Siegert kommt schliesslich zu folgenden Schlussfolgerungen:

„Das Carcinom der Lunge, welches vom Epithel der Alveolen seinen Ausgangspunkt nimmt, ist gekennzeichnet durch die starke Proliferation des wieder den embryonalen Charakter annehmenden Alveolarepithels, durch die vorwiegend herdförmige Ausbreitung, durch die oft fehlende oder unbedeutende Beteiligung der Pleura und die Nichtbeteiligung der Lymphgefässendothelien an der Geschwulstbildung.“

Und bezüglich des Cylinderkrebses sagt er:

„Der reine Cylinderkrebs der Lunge nimmt von dem Oberflächenepithel der Bronchien und Bronchiolen seinen Ausgang und greift von diesen gleichmässig auf die Umgebung über. Die cylindrische Form der Zellen erscheint unverändert auch in den Metastasen, ihre Anordnung in Gestalt von Schläuchen ist eine häufige. Eine besondere Beteiligung der Pleura fehlt oft, dieselbe setzt vielmehr der Ausbreitung der Geschwulst einen grossen Widerstand entgegen.“

Als Ausgangspunkte für den primären Lungenkrebs werden stipuliert:

a) für den Epithelkrebs:
   1. von dem Epithel der Alveolen,
   2. vom Epithel der Bronchialschleimhaut,
   3. vom Epithel der Bronchialschleimdrüsen;

b) für den primären Endothelkrebs:
   1. vom Endothel der oberflächlichen pleuralen Lymphbahnen,
   2. vom Endothel der inneren pulmonalen Lymphbahnen.

Es wird also scharf unterschieden zwischen einem Plattenepithel- und Cylinderzellen-Krebs, ohne indes für jede

dieser Form einen präzis bestimmten Ausgangspunkt in allen Fällen zu nominieren. Ein Plattenepithel kann ebenso gut von dem Epithel des Bronchialbaums als vom Alveolarepithel, und ein Cylinderkrebs kann auch einmal vom Alveolarepithel ausgehen. Alle diese Erscheinungen finden ihre Erklärung in der Metaplasie der Zellen.

Einen verhornenden Plattenepithelkrebs des Bronchus veröffentlicht auch Ernst,[1]) wobei er bezüglich der Genese es offen lässt, ob Metaplasie oder eine Aberration eines epithelialen Keims vorliegt. Verfasser selbst neigt letzterer Ansicht zu, greift also die Cohnheim'sche Theorie auf.

Unter Verwertung dieser Siegert'schen Arbeit und sämtlicher in der Litteratur beschriebener Fälle bringt sodann Pässler eine sehr eingehende kritische Arbeit über das primäre Carcinom der Lunge; sowohl grob anatomisch wie nach mikroskopischer Betrachtung teilt er den Lungenkrebs in verschiedene Formen ein.

Zunächst sichtet er das vorhandene Material nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Alle nicht sezierten Fälle bleiben unberücksichtigt;
2. werden nur jene Fälle herangezogen, deren carcinomatöse Natur im Sinne Waldeyers zweifellos ist.

So bleiben ihm von 136 zusammengestellten Fällen schliesslich noch 70 brauchbare.

Er unterscheidet:

1. eine adventitielle Form. Die Hauptmasse des Carcinoms sitzt im Bronchiallumen und in dem lockeren adventitiellen Bindegewebe. Das Lungenparenchym zeigt nur sekundäre Erscheinungen.

---

[1]) Ernst, Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus. Metaplasie oder Aberration? Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XX. 1. 1896.

2. Die Bronchien sind erkrankt, aber auch das Parenchym, also eine Kombination der adventitiellen und infiltrierenden Form.
3. Wenn die Infiltration des Lungenparenchyms mit der Wucherung im Bronchialbaum gleichen Schritt hält, so entstehen umschriebene Neubildungen.

Er sagt demnach: Für die meisten makroskopisch als Bronchialkrebse imponierenden primären Lungencarcinome kann man den Ursprung vom Bronchus als in hohem Masse wahrscheinlich gelten lassen; sodann: für die histologisch zweifelhaften Fälle ist der einwandfreie Beweis, dass es Alveolarepithelkrebse sind, nicht als erbracht anzusehen. Pässler bezeichnet es eben dabei als falsch, aus der Form der Zellen auf ihre histologische Genese zu schliessen, denn die morphologischen und biologischen Eigenschaften der Geschwulstzellen sind so vielseitig, dass sie zur Beurteilung der Histogenese dieser Krebse nicht zu verwerten sind.

Wir haben also hier wohl zuerst klipp und klar eine Doppelteilung des primären Lungenkrebses nach seinem Ausgangspunkt, nämlich:

Bronchialkrebs einerseits und

Lungenparenchymkrebs andererseits.

Die Verhornung der Zellen bezeichnet dieser Autor als ein sehr seltenes Ereignis, nur Friedländer und er selbst kennen einen Fall davon. In neuerer Zeit sind aber mehrere Fälle derart beschrieben worden [Ernst,[1]) Wolf[2])].

Sodann erörtert er des näheren die Beteiligung der Lymphgefässe und kommt schliesslich auf die Frage, ob zentrales oder peripheres Wachstum vorherrschend sei, eine Frage, die über der Zuwendung des gesamten Augenmerks auf die Histiogenese geradezu in Vergessenheit geriet, bezw.

[1]) Ernst s. o.
[2]) Wolf s. o.

durch die These: Sarkome wachsen in der Regel zentral Carcinome peripher, entschieden schien.

Unter zentralem Wachstum hat man den Vorgang zu verstehen, dass, nachdem die erste Geschwulstanlage im Körper einmal vorhanden ist, neue Geschwulstzellen immer nur durch Wucherung einer Geschwulstzelle entstehen können.

Dagegen hat man sich das periphere Wachstum eines Carcinoms so vorzustellen, dass neben der selbstverständlich vorhandenen direkten legitimen Fortpflanzung der Geschwulstzellen eine sich immer wiederholende neue Umwandlung vorerst nicht carcinomatöser epithelialer Zellgebilde in Krebszellen an der Krebsperipherie vor sich geht, oder dass hier eine Wucherung nicht carcinomatöser Epithelzellen stattfindet, deren Produkt dann echte Krebszellen sind.

Pässler vertritt die Ansicht, dass beim Carcinom das periphere Wachstum nicht als die Regel angesehen werden darf. Den Beweis für ein zentrales Wachstum glaubt er z. B. dadurch erbracht, dass in einer Alveole am Rande, also der Alveolenwand am nächsten, die best erhaltenen, lebenskräftigsten Zellen, also offenbar die jüngsten, stehen, während im Zentrum vom Alveolarlumen die degenerierten, teils zerfallenen, also ältesten Zellen liegen. Er nimmt an, dass von diesen zentral gelegenen Zellen die übrigen Zellen abstammen. Ihre Degeneration erklärt er mit dem Mangel an Nahrungszufuhr. Dieser Vorgang ist ja möglich, aber der wahrscheinlichere Modus ist meiner Ansicht doch der, dass die Zellen am Rande stets sich erneuern, und die alten nach dem Zentrum vorgeschoben werden, ähnlich dem Abschilferungs- und Ersatzmodus der Zellen an der äusseren Haut. Denn im anderen Falle müsste man annehmen, dass diese peripher gelegenen Zellen ihre Nahrung doch zunächst vom Zentrum her beziehen und erst sekundär von der

Peripherie die Ernährung übernommen wird. Und wie wären Herde carcinomatöser Entartung vereinzelter Alveolarepithelien inmitten von intakten Alveolen in einem meiner Präparate zu erklären, wenn nicht durch autochthone krebsige bezw. zunächst wuchernde Zellentartung? Dass da keine Metastasen, die man sich bei der Unversehrtheit der Blutgefässe, des Alveolargerüstes, des Fehlens einer Lymphbahninjektion mit Krebszellen wenigstens in nächster Umgebung höchstens durch Hustenstösse und nachfolgende Aspiration erklären könnte, vorliegen, dagegen spricht die völlige Lebensfrische der vorgefundenen Zellen, der Mangel an Exsudatzellen, die in dem alten krebsigen Tumor, namentlich in älteren, erweichten und degenerierten Partien, durchaus nicht selten sind, und überhaupt das Fehlen eines stärkeren entzündlichen Reizungszustandes der ganzen betroffenen Lungenpartie, wie man das doch bei Aspiration eines Fremdkörpers, den eine solche Metastase jedenfalls vorstellt, sicher treffen würde.

Es soll damit durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass das Carcinom zentral wachsen kann und thatsächlich wächst — dafür sprechen Zellteilungsfiguren und zahlreiche vielkernige Riesenzellen, die ich in untersuchten Schnitten von meinem Fall fand —, aber für die Regel des Wachstums möchte ich es nicht ansehen.

Wenn Pässler schliesslich in einem seiner Schlussätze behauptet: „Alle histologischen Schlüsse sind unzulässig, welche eine Verallgemeinerung einzelner zu Gunsten des peripheren Wachstums sprechenden Befunde zur Voraussetzung haben," so hat er damit völlig Recht, das Gleiche gilt aber auch bezüglich des zentralen Wachstums, worüber sich der Autor nicht auslässt; seine Endresultate bewegen sich im wesentlichen in verneinenden Bahnen bezüglich der bisherigen Anschauungen.

So verneint er auch den exakten Nachweis als erbracht für das Vorkommen des Alveolarepithelkrebses, d. h. eines Plattenepithelkrebses, der sich nur auf die Alveolen einzig und allein beschränkt. Wenn man dafür so enge Grenzen zieht, dürfte meines Erachtens es auch nie gelingen, den Nachweis dafür zu erbringen, da eben einfach das Material fehlt. Denn ein Krebs mit derartigen Lokalisationen, der vor jeder anderen Gewebs- und Epithelart gleichsam wie eine kriegführende Armee vor neutralem Gebiet strikte Halt macht, wird wohl nie gefunden werden; der Krebs wuchert eben in erster Linie dahin, namentlich bei zentralem Wachstum, wo er den geringsten Widerstand findet, und das sind in der Lunge die Lumina zunächst der Bronchien und Bronchiolen, dann die Lymph- und Blutgefässe. Dass dann bei dem von dem wuchernden Tumor ausgeübten Reiz auf den epithelialen kubischen und cylindrischen Belag der Bronchien diese nicht ohne Reaktion bleiben werden, ist klar. Und so beginnt eben hier dann eine Wucherung der Cylinderzellen.

Nachdem der absolut sichere Beweis nach meiner Meinung kaum je zu erbringen ist — es müsste denn ein glücklicher Zufall eine Lunge zur Untersuchung bringen, wo der Krebs eben in seinen ersten Anfängen stünde, der dann aber kaum makroskopisch bemerkbar sein dürfte und sicher nicht den Tod veranlasst haben würde —, muss man sich mit dem relativ sicheren und exakten Beweis wohl zufrieden geben. Und der ist meiner Ansicht nach bei Erfüllung folgender Forderungen gegeben:

1. Die Hauptmasse des Tumors muss bei noch nicht allzu ausgedehnter Verbreitung in der Hauptsache auf das eigentliche Lungenparenchym und eventuell die Bronchiolen beschränkt bleiben.

2. Es muss ein Zusammenhang mit dem Alveolarepithel oder doch eine sichere Abstammung des Tumors von demselben vorhanden sein; also die Geschwulstzellen setzen sich direkt in das der Alveolarwand aufsitzende Epithel fort, sie haben das gleiche Aussehen wie die Alveolarepithelien, seien sie nun platte normale oder durch Metaplasie in Cylinderform umgewandelte Zellen, weiterhin haben die jüngsten Zellen ihren Sitz an der Alveolarwand und bezeichnen so diese als ihren Ausgangspunkt.

3. Die Metastasen haben überwiegend Plattenepithelzellen oder doch die, den der Alveolarwand aufsitzenden Zellen entsprechende Form; denn der älteste Teil des Tumors wird wohl stets zuerst die Neigung besitzen, sich aus dem grossen Verbande loszulösen und so das Material zu Metastasen zu liefern. Deshalb erachte ich auch für die Fälle, welche Pässler von seinem theoretisch gewiss unangreifbaren, aber praktisch kaum durchführbaren Standpunkte anzweifelte, den Beweis für ihre Natur als Plattenepithelkrebse als erbracht.

Ich habe nicht die Absicht, die nach der Arbeit Pässlers, also seit 1893, veröffentlichten Fälle von primärem Lungenkrebs, wie sie Schwalb,[1]) Wolf,[2]) Ernst,[3]) Hampeln,[4]) Herrmann,[5]) Kasem-Beck[6]) teils nach ihrer klinischen, teils pathologisch-anatomischen Seite betrachtet, in der deutschen Litteratur niederlegten, kritisch zu bearbeiten, ich möchte nur versuchen, nach den oben ge-

[1]) Schwalb, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.

[2]) Wolf s. o.

[3]) Ernst s. o.

[4]) Hampeln, Über den Auswurf bei Lungencarcinom. Riga. Ztschr. f. klin. Med. 32. 3, 4. 1897.

[5]) Herrmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 43. 5. u. 6. 1899.

[6]) Kasem-Beck, Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 12. 1898.

gebenen Gesichtspunkten einen Fall von primärem Plattenepithelkrebs der Lunge aus dem pathologischen Institut zu München auf seinen Ausgangspunkt näher zu beleuchten. Bei diesen Anlass möchte ich auch gleich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schmaus, für die Überweisung des Falles und die gütigen Anregungen meinen besten Dank anssprechen.

Zunächst bringe, soweit es zum Verständnis nötig, die Krankengeschichte, die ich Herrn Hofrat Dr. Wohlmuth verdanke, und dem ich ebenfalls an dieser Stelle meinen besten Dank dafür aussprechen möchte.

Krankengeschichte.

H. P., Direktor, 69 Jahre alt.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass früher öfters Gicht und Purpura rheumatica den Patienten befiel, ebenso häufig Bronchialkatarrh. Ferner besteht Emphysem. Im Mai 1900 (8. V.) trat ein leichter apoplektischer Anfall auf.

Am 10. Juli 1900 abermalige Konsultation wegen Abmagerung und leicht fahler Gesichtsfarbe und Schmerzen mit Schwellung in der Lebergegend.

Am 26. Dezember 1900 tritt Fieber auf mit Blutspucken und starker Dämpfung im rechten Oberlappen. Das Fieber schwindet nach einigen Tagen, aber die Dämpfung verschwand nie mehr, sondern wurde allmählich ausgebreiteter. Das Blutspucken bestand mehrere Wochen fort. Tuberkelbazillen konnten niemals nachgewiesen werden, auch keine Geschwulstzellen. Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker.

Vom 23. Februar 1901 ab bestanden starke Schmerzen im Hinterhaupte und Scheitel, mit allmählich zunehmender Schwellung am Scheitel in der Grösse einer Haselnuss.

Dieselbe war anfangs hart, wurde aber immer weicher, und am Scheitel war deutlich ein Knochendefekt fühlbar.

26. III. 1901. Exitus letalis.

Dem diagnostischen Scharfblick des Herrn Hofrat Dr. Wohlmuth gelang es, bereits intra vitam die Diagnose auf primäres Lungencarcinom mit Krebs der Leber und des Hauptes zu stellen.

Die Sektion[1]) bestätigte vollauf die klinische Diagnose:

Äussere Besichtigung: Organ der Lokomotion: Senile, beträchtlich atrophische, männliche Leiche, Totenstarre in Lösung, Totenflecken reichlich. Corneae leicht getrübt. Pupillen mittelweit, gleich. Fettpolster gering entwickelt, Muskulatur braunrot, wenig blutreich, mässig feucht.

Baucheingeweide in gehöriger Lage. Grosses Netz bedeckt völlig die Darmschlingen und ist mit dem Peritoneum des kleinen Beckens durch fibröse Spangen verwachsen. Die gleichen Verwachsungen finden sich auch zwischen Gallenblase und Duodenum, sowie zwischen den Darmschlingen unter einander und zwischen Darm und parietalem Peritoneum. Wurmfortsatz lang, jedoch fest mit dem Coecum in ganzer Ausdehnung verwachsen. Leber ragt zwei Finger breit unter dem Rippenbogen vor. Der vordere Leberrand zeigt sich scharf und mit einigen cirkulären, im Zentrum kraterförmig vertieften, etwas helleren narbigen Einziehungen. Rippenknorpel bis zur Ansatzstelle an Sternum völlig verkalkt. — Rechte Lunge durch wenige, leicht lösbare Spangen mit dem parietalen Pleurablatt verlötet, die linke Lunge besonders an der Spitze, wie dem übrigen Oberlappen stark verwachsen und sehr schwer lösbar. In beiden Pleurahöhlen wenig, leicht getrübtes, mit wenig Fibrinflocken untermischtes Serum. Herzbeutel teilweise bis auf klein Handtellergrösse

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 340. 1901.

von der linken Lunge überlagert; er zeigt sich an einigen, nicht über zweimarkstückgrossen Stellen durch Bindegewebsspangen, besonders an der Herzspitze, mit dem Epicard verwachsen. Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums; der rechte Ventrikel enthält reichlich Speckgerinnsel und etwas flüssiges und geronnenes Blut, der linke nur wenig geronnenes Blut.

Organe der Respiration: Die linke Lunge zeigt über dem ganzen Oberlappen die Pleura durch grosse Massen von in grösseren Placques und in Streifen und wulstigen Zügen angeordneten, submiliaren, confluierenden, graugelben Knötchen verdickt; das gleiche Bild zeigt sich noch über dem oberen Teil des Unterlappens, während die untere Partie, ebenso wie die dem Zwerchfell aufliegende Fläche, mehr diffus und isoliert angeordnete, gleichbeschaffene Knötchen zeigt; zwischen ihnen verlaufen nur ab und zu in feinen Zügen angeordnete Knötchengruppen. — Die Schnittfläche des Oberlappens, der sich ziemlich derb und etwas knirschend schneidet, zeigt bei völlig aufgehobenem Luftgehalt in seinen zwei oberen Dritteln sich völlig eben und gleichmässig graugelb verfärbt, dabei lässt sich jedoch eine durch pigmentierte Bindegewebszüge deutlich markierte keilförmige bis kreisrunde Anordnung nicht verkennen. Die zentralen Partien zeigen sich auch etwas gelblicher und lassen weiche, offenbar verkäste, teilweise eitrig eingeschmolzene Massen ausstreifen, während die peripheren Partien sich graulich und von etwas festerer Konsistenz erweisen. An einer Reihe von Stellen, die vorzüglich direkt unter der Pleura gelegen sind und auf der Schnittfläche meist keilförmig erscheinen, und unter der Pleura als rundliche, dieselbe etwas vorwölbende, graugelbe Herde von meist Erbsengrösse durchschimmern, zeigen sich noch deutlich derbe Partien, stellenweise von leichten Blutungen durchsetzt und

bedeutend über die Schnittfläche vorquellend. Sie sind vom übrigen Gewebe scharf abgesetzt. Sehr häufig trifft man auf harte, dickwandige, innerhalb von Herden gelegene Stränge, die sich als hohl und meist leer, wahrscheinlich Gefässe, erweisen. Diese ganze, beschriebene Gewebspartie setzt sich nun völlig scharf in einer leicht welligen Grenzlinie von dem unteren Drittel des Oberlappens ab, der sich lufthaltig, sehr saftreich und mässig blutreich zeigt. In das Gewebe eingestreut, finden sich nach unten zu an Grösse und Zahl immer mehr abnehmende, etwas prominierende Knötchengruppen, anscheinend von gleicher Beschaffenheit, wie die oben beschriebenen, prominenten Herde. Der Unterlappen ist voluminös, lufthaltig, etwas blutreicher; aus dem etwas brüchigen Gewebe ist massenhaft schaumige Flüssigkeit auspressbar. In den Bronchien und grösseren Gefässen befinden sich, soweit verfolgbar, kein besonderer Inhalt. Die peribronchialen Lymphdrüsen pigmentiert, aber klein, ohne Einlagerungen.

Die rechte Lunge zeigt, der Pleura aufgelagert, zahlreiche Fibrinfäden, im übrigen die gleichen, meist diffus, nur stellenweise in Gruppen oder Zügen angeordneten Knötchen, wie über dem linken Unterlappen. Auf der Schnittfläche zeigen sich nirgends welche Herde oder Infiltration; Luftgehalt überall vorhanden, Saftgehalt in ganzer Ausdehnung, besonders im Unterlappen stark vermehrt, Blutgehalt gering. Sonst keine weiteren Besonderheiten.

Cirkulationsorgane: Herz nach beiden Seiten erheblich dilatiert, nahezu zweifaustgross, mit reichlichem, subpericardialem Fettgewebe, Epicard zeigt die erwähnten fibrösen Auflagerungen. Coronararterien mässig stark geschlängelt. Organ sehr schlaff und welk. Rechter Ventrikel enthält ein grosses Speckgerinnsel, das sich in den stark dilatierten Vorhof fortsetzt. Endocard und Klappen überall gehörig.

Muskulatur sehr gering entwickelt, brüchig, sehr blass, vom epicardialen Fettgewebe geringgradig durchwuchert. Linker Ventrikel enthält etwas geronnenes Blut. Endocard und Klappen ohne Befund, nur die Aortenklappen zeigen an ihrer Ansatzstelle einige kalkige Einlagerungen, sind aber völlig schlussfähig. Die Aortenintima zeigt in mässigem Grade, besonders über den Klappen, fibröse Verdickungen, die stellenweise oberflächliche Ulcerationen mit gelblich verfärbtem, fettigen Grund zeigen. Auch geringe Kalkeinlagerungen sind stellenweise fühlbar. Muskulatur wie rechts, Coronararterien klaffend, stellenweise deutlich in ihren Wandungen verdickt, ohne Verkalkung.

Milz: vergrössert. Sonstiger Befund ohne Interesse.

Verdauungskanal: Magen und Darm zeigen nichts besonderes. Die retroperitonealen Lymphdrüsen zeigen sich nirgends geschwellt, ohne Einlagerungen. Pankreas bietet keine Besonderheiten.

Leber: etwas klein, mit glatter Kapsel, unter derselben circa ein Dutzend etwa pfennig- bis markstückgrosse Knoten, von denen einige in ihren Randpartien etwas vorquellen mit etwas einsinkendem, hellerem Zentrum, andere wiederum, besonders solche am scharfen, vorderen Leberrand gelegene, tiefere narbenförmige Einziehungen bewirken. Auf der Schnittfläche zeigt das etwas derb sich schneidende Organ die acinöse Zeichnung ziemlich gut erkennbar. Der Fettgehalt ist reichlich, die zentralen Partien der Acini sind nicht deutlich verbreitert, das Bindegewebe scheint vermehrt. — Die unter der Kapsel gelegenen Herde, sowie die noch in ziemlicher Menge im Innern der Leber gelegenen treten wenig deutlich über die Schnittfläche. Nirgends zeigt ein Herd sich scharf vom umgebenden Leberparenchym abgesetzt; auch in der Färbung bestehen alle Übergänge von der gelbbraunen Farbe des Lebergewebes bis zu der gleich-

mässig hellgelben Farbe des nur in wenigen Knoten bestehenden anscheinend verkästen Zentrums. Meist setzt sich letzteres aus einer Menge von rundlichen oder streifigen hellgelben Herdchen zusammen, die durch dunklere Züge, wahrscheinlich noch braunes Lebergewebe, getrennt sind; in der Peripherie strahlen solche kleinste Herde allmählich in das typische Lebergewebe aus. An einigen kleineren Knoten wird das hellgelbe Zentrum fast ganz vermisst; der Herd ist hier nur an jener eigentümlichen Anordnung und der etwas helleren Farbe erkenntlich. In der Gallenblase findet sich eine ziemliche Menge olivgrüner, etwas zähflüssiger Galle.

Harnapparat: Beide Nieren von mittlerer Grösse, mässig reichlichem pericapsulärem Fettgewebe, leicht abziehbarer Fibrosa und leicht vermehrter Konsistenz. Auf der Schnittfläche quillt die Rinde etwas vor; sie ist nicht verbreitert und von der Marksubstanz gut abgesetzt. Glomeruli und Gefässe sind stark injiziert. In jeder Niere findet sich je ein dicht unter der Oberfläche gelegener, etwas prominierender, zentral eingesunkener Herd, links grösser als rechts; auf der Schnittfläche zeigt er die gleiche Beschaffenheit wie die Herde in der Leber. Im Nierenbecken nichts besonderes. Fettgewebe des Hilus nicht sehr reichlich.

Nervensystem: Nach Abziehen der Kopfschwarte zeigt sich etwas nach links von der Medianlinie gelegen, circa über der linken Zentralwindung eine aus zwei confluierenden, rundlichen, sehr weichen Vorwölbungen bestehende, tumorartige, vom Bindegewebe überzogene Masse, von der Grösse je einer Kirsche. Einschneiden erweist, dass diese Masse das knöcherne Schädeldach in seiner ganzen Dicke durchsetzt. Im Zentrum findet sich eine grössere Menge geronnenen Blutes, im übrigen lässt sich eine fast zerfliesslich weiche, weissliche, aus Hirsekorn grossen Herden

zusammengesetzte Masse erkennen. Die Knochensubstanz ist an dieser Stelle völlig geschwunden und in der Umgebung unregelmässig ulceriert, anscheinend resorbiert; über dem linken Occipitallappen sowie über der linken Parietalgegend finden sich die gleichen von der nämlichen Masse ausgefüllten Defekte. Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, Diploë nirgends deutlich sklerosiert, die innere Glastafel zeigt sich nach Abziehen der sehr fest adhärenten Dura flächenhaft, besonders über dem linken Occipitallappen und dem linken Schläfenlappen oberflächlich ulceriert. Die erwähnten, die Knochendefekte ausfüllenden Geschwulstmassen sind mit der Dura zusammenhängend, durchsetzen sie aber nur teilweise. Die Oberfläche der Dura zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung und in geringerem Grade auch die Innenfläche derselben die gleichen, aus zahlreichen, in dichten Massen beisammen liegenden, aus Knötchen bestehenden Auflagerungen, wie sie der Pleura des Oberlappens der linken Lunge aufliegend beschrieben wurden. Es ist äusserst klar zu erkennen, wie diese Knötchenmassen besonders die vom Längsblutleiter abzweigenden Gefässäste bis in deren feinste Verzweigungen mit einem dicken Mantel umscheiden. Im Längsblutleiter selbst zeigt sich etwas flüssiges Blut. In der Wandung zeigen sich einzeln und in Häufchen ins Lumen prominente Knötchen von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Auch finden sich solche Pakete frei im Lumen und meist zum Teil in Nebenäste eingezwängt, deren Öffnung zum grossen Teil ausfüllend. Im vordersten Teil des Längsblutleiters findet sich ein langer Strang von homogener, gelblichweisser Masse, wahrscheinlich auch aus Geschwulstmasse bestehend, der nur zum Teil der Wandung adhärent ist; er setzt sich gleichfalls in einen Nebenast fort, der ebenso, wie fast alle anderen, von Knötchenmassen eingehüllt ist. Die weichen Häute sind

mit der Dura nirgends stärker verwachsen; sie sind in der Medianlinie etwas getrübt; unter ihnen findet sich reichlich klare seröse Flüssigkeit. Die Sulci sind etwas erweitert, die Windungen aber nirgends verschmälert. Über der Basis zeigen sich die weichen Häute nirgends getrübt; die basalen Hirngefässe klaffen leicht, haben einzelne gelbe, fibröse Verdickungen. — Die Zeichnung des Gehirns ist auf der Schnittfläche blass, doch deutlich, Konsistenz mässig derb, Blutpunkte wenig zahlreich, langsam zerfliessend. Auch auf Frontalschnitten durch Stammganglien, Pons und Medulla nirgends besonderer Befund; Ventrikel nicht erweitert, fast leer, mit glattem, glänzendem Ependym.

Diagnose: Carcinomatose des Oberlappens der linken Lunge. Carcinomatöse Pleuritis beiderseits. Carcinom-Metastasen in Leber und beiden Nieren. Carcinomatöse Thromben im Sulc. longit. und carcinomatöse Embolie seiner Seitenäste. Carcinomatöse Pachymeningitis. Carcinom-Metastasen in der Diploë des Schädeldachs.

Nebenbefunde: Adhäsiv-Pleuritis. Dilatation beider Herzventrikel. Adipositas cordis. Fettleber. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Lungenödem. Atheromatose. Hydrocephalus externus.

Der mikroskopische Befund gestaltet sich etwa folgendermassen:

Vorausschicken möchte ich, dass Schnitte von der Grenze des Tumors gegen das normale Lungengewebe, ferner Schnitte von der Pleura und angrenzendem Lungengewebe, ferner Schnitte aus den Metastasen in Leber und Sinus longit. bezw. Gehirn untersucht wurden. Die Schnitte wurden teils gefärbt mit Hämalaun-Eosin, in Celluloidin eingebettet, circa 10—15 μ dick, teils gefärbt mit Carmalaun und Caeruleïn, in Paraffin gebettet, circa 5 μ dick.

Schnitte aus dem Zentrum des Tumors zeigen bei schwacher Vergrösserung eine völlige krebsige Entartung sowohl des Lungenparenchyms wie der Bronchiolen und Gefässe. Die Krebsnester sind sehr häufig in Degeneration begriffen. Die Gefässe zeigen strotzende Füllung ihres Lumens mit Krebszellen. Lymphgefässe konnten nicht mehr nachgewiesen werden. Das Stroma, das anscheinend von dem gewucherten Gerüste der Alveolen gebildet wird, befindet sich in entzündlicher Reizung; es ist dicht mit Rundzellen durchsetzt. Das Gesamtbild macht ungefähr den Eindruck eines Carcinoma simplex. An der Peripherie ist das Bild ähnlich, nur dass degenerative Erscheinungen in der Regel fehlen oder doch sehr zurücktreten. Man sieht hier deutlich die einzelnen Alveolen in ihren Umrissen erhalten und gefüllt mit Krebszellen. Ausserdem sind oft mitten im gesunden Lungengewebe plötzlich Krebsnester zu sehen, die deutlich die Alveolenwand zur Grenze haben.

Bei Betrachtung eines Krebsnestes mit Immersion bei starker Vergrösserung imponiert zunächst die Mehrzahl der Zellen als Plattenepithelien. Die Form derselben ist eine polymorphe oder drei- bis viereckige, der Kern gross, bläschenförmig, der Zelleinhalt zuweilen granuliert. Die Zellen liegen teils vereinzelt, losgetrennt aus ihrem Zellverbande, teils zu Gruppen vereinigt und ebenfalls vom Mutterboden abgerissen in den Alveolen, die als solche intakt sind. Teilweise sitzen die gewucherten Epithelien der Alveolarwand selbst auf.

Bei näherem Zusehen kann es aber nicht entgehen, dass auch relativ zahlreiche Zellen von kubischer, und wo sie noch in Reihen vereinigt sind, sogar von cylindrischer Gestalt in den Alveolen vereinigt sind. Derartige Zellen finden sich sehr viel in der Peripherie des Tumors. Diese cylindrischen Zellen sind gerade in den besterhaltenen

Alveolen, sitzen teils der Wand auf, teils liegen sie vereinzelt oder noch häufiger in grösseren Gruppen 5—6 Stück aneinandergereiht im Lumen der Alveole. Dabei ist keine Spur von einer Degeneration zu beobachten, im Gegenteil, man sieht deutlich da und dort Zellen eben in Teilung begriffen, was an der ypsilonförmigen Gestalt des Kernes kenntlich ist, vielfach sind auch vielkernige Riesenzellen zu finden, bei denen es offenbar zu keiner Abschnürung in mehrere Zellindividuen kam.

Untersucht man die Gefässe, so sieht man häufig Blutpigment in ihrer Umgebung; ihr Lumen ist meist strotzend gefüllt mit Zellen vom Plattenepithelcharakter; Lymphgefässe konnten nirgends injiziert mit Krebszellen aufgefunden werden. Die Bronchiolen befinden sich ebenfalls in krebsiger Entartung begriffen, dagegen sind die grösseren Bronchien frei, was schon makroskopisch zu erkennen war.

Im Zentrum des Tumors, wo mehr schon die Degeneration des Krebses Platz gegriffen hat, findet sich dann noch eine besondere Art von Zellen, die ich fast auch als Plattenepithelien ansprechen möchte, da sie genau in Form und Aussehen sowie Lagerung damit übereinstimmen, allein in ihrer Grösse bedeutend den typischen Pflasterzellen nachstehen. An einer diffusen, schwach rötlichen Färbung lässt sich hier deutlich Verhornung erkennen.

Ausserdem ist zu verzeichnen, dass in den Teilen der Geschwulst, wo regressive Metamorphose einsetzt, überaus zahlreiche Exsudatzellen vorhanden sind, so dass das Bild im Zusammenhalt mit den desquamierten Epithelien fast einer Desquamativpneumonie gleichen könnte; an der Peripherie, namentlich aber in den im gesunden Lungengewebe liegenden Krebsnestern fehlen derartige Exsudatzellen oder sind doch nur sehr spärlich.

Schnitte aus der Pleura und angrenzendem Lungengewebe liefern das gleiche oben beschriebene Bild, wie es für den Rand des Tumors bezeichnend ist. An einer Stelle des Präparates sieht man klar, wie ein Krebszapfen von der Lunge her nach der Pleura durchbricht und sich auf der Oberfläche derselben ausbreitet.

Die Untersuchung eines Schnittes aus der Leber lässt ebenfalls die Zellen mehr plattenförmig erscheinen, wenn gleich zahlreiche Übergänge zu kubischem Epithel nicht abzuleugnen sind. Sonst erscheinen die Krebszellen im ganzen kleiner als die der Lunge. Ausserdem finden sich zahlreiche kleine Blutungen, offenbar von arrodierten Gefässen stammend. Die Gefässe selbst und auch vereinzelte Gallengänge sind in der Umgebung eines solchen Krebsknotens mit Krebszellen oft vollständig gefüllt. Das Bindegewebe scheint in Wucherung begriffen. Das normale Lebergewebe setzt sich unter dem Mikroskop scharf von den krebsigen Knötchen ab, während makroskopisch ein allmählicher Übergang stattzufinden scheint.

Schnitte aus den Metastasen in der Dura, im Sinus longitudinalis zeigen wieder die typischen harnblasenähnlichen Plattenepithelien, so dass über ihre Abstammung von dem Lungentumor kein Zweifel bestehen kann.

Aus dem Sektionsbefunde geht also hervor, dass der Tumor primär in der linken Lunge sitzt. Es stellt dieser Fall demnach eine Abweichung von der Regel dar, wonach in der Regel die rechte Lunge nach Fuchs unter 67 Fällen 30 mal, die linke Lunge nur 19 mal und beide Lungen 18 mal befallen wurde.

Bezüglich der makroskopischen Form und des Sitzes der Geschwulst hätten wir unter Verwertung der Einteilung dieser Tumoren nach Pässler eine Kombination der adventitiellen mit der infiltrierenden Form, wobei die infil-

trierende dem Zeitpunkte des Entstehens nach die primäre nach meiner Ansicht wäre, die adventitielle aber in der Entwicklung dann ziemlich gleichen Schritt mit ersterer gehalten hätte, so dass dann die scharfe Umschreibung bezw. Absetzung der Geschwulst in Form einer wellenförmigen Linie vom normalen Lungengewebe mit der dritten These[1]) Pässlers erklärt wäre.

Dass die Natur dieses Tumors eine krebsige ist, darüber kann nach dem mikroskopischen Befund kein Zweifel bestehen.

Die autochthone Entstehung ferner gerade in der Lunge ist meiner Ansicht nach damit erwiesen, dass im ganzen übrigen Körper, abgesehen von den Metastasen, kein primärer Krebs nachweisbar war.

Dass diese gefundenen Krebsherde in Leber, Niere und Dura aber wirklich Metastasen vorstellen, beweist der Umstand, dass sie genau die gleiche Zellart aufweisen, wie der Tumor in der Lunge, dass ferner derartige Zellen absolut nichts gemein haben mit den Parenchymzellen des Organs, in dem sie sitzen. Das Recht, den Tumor als Plattenepithelkrebs, bezw. als Krebs primär vom Lungenparenchym ausgegangen, ansprechen zu dürfen, glaube ich nach folgenden Ausführungen zu haben.

Es ist deutlich namentlich in den vereinzelten Krebsnestern inmitten von unversehrtem Lungengewebe eine Wucherung und krebsige Entartung der Alveolarepithelien teils mit, teils ohne Änderung ihrer Form nachzuweisen. Inmitten dieser Alveolen liegen grössere Zellverbände krebsig entarteter Epithelien, die noch so lebensfrisch, ohne irgend welche Degenerationserscheinungen sind, dass man ihre Herkunft nichts anderes als abgerissen — sei es nun noch intra vitam oder durch die Insulte bei Anfertigung des Präparates —

---

[1]) Siehe oben S. 16.

von der Alveolarwand bezeichnen kann, wenn gleich ein kontinuierlicher Zusammenhang dieser im Lumen der Alveole befindlichen Zellen mit dem gewucherten Zellbesatz der Alveole selbst allerdings in meinen Präparaten nicht nachweisbar war. Allein eine Herabschleuderung dieser Zellverbände von einem krebsig entarteten Bronchialepithel durch Aspiration, was man aus der zeitweiligen Cylinderform folgern könnte, ist doch bei dem tadellosen Erhaltensein der Zellen nicht anzunehmen, ganz abgesehen davon, dass eben eine krebsige Wucherung des Cylinderepithels in den grösseren Bronchien fehlt; und selbst die Aspiration angenommen, wäre doch sicher eine entzündliche Reizung, durch Exsudatzellen charakterisiert, in diesen peripheren Partien vorhanden, eine Erscheinung, die thatsächlich fehlt. Ferner kann man aus der Cylinderform der Zellen nach Pässler absolut keinen Schluss auf den Ausgangspunkt ziehen; in unserem vorliegenden Falle erklärt sich die kubische bezw. cylindrische Form eben aus der Annahme der Metaplasie nach Siegert. Die überwiegende Mehrzahl der Zellen hat übrigens Plattenform. Ja, könnte man einwenden, man kann ja auch diese letztere Form aus Metaplasie entstanden denken; allerdings, aber nur dann, wenn eben primär eine Zellwucherung vorhanden wäre, die eine solche Metaplasie eingehen könnte, was eben in diesem Falle ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann.

Weiterhin haben die Metastasen zweifellos hauptsächlich Plattenepithelien, damit ist ihre Abstammung nachgewiesen, und sie selbst legen Zeugnis als Abkömmlinge für ihren Mutterboden ab.

Bezüglich der Frage nach der Art der Verbreitung kann kein Zweifel herrschen, dass hier in erster, fast einziger Hinsicht der Blutweg die Bahn bildete. Denn überall in der Lunge findet man kleine Blutungen, was einer Arro-

dierung der Gefässwand entspricht, überall sind die Blutgefässe strotzend mit Krebszellen gefüllt, sowohl im primären Lungenherde als in den Metastasen.

Dass eine Beteiligung der Lymphbahnen von vornherein nicht statt hatte, sondern erst später eintrat, worauf die miliare Carcinomatose der beiderseitigen Pleuren hinweist, zeigt schon das Verhalten der peribronchialen Lymphdrüsen, die völlig intakt sind, ein Umstand, der bei dem ziemlich langen Bestande der Affektion sicher bei Mitbeteiligung der Lymphbahnen nicht gegeben wäre. Auch die retroperitonealen Lymphdrüsen sind ohne krebsige Infiltration, obwohl bereits bedeutende Metastasen in Leber und Niere bestanden.

Auch das Blutspucken intra vitam spricht für eine Beteiligung der Blutbahn. Höchstens die Metastasen in den venösen Hohlräumen im Schädel erscheinen auf den ersten Blick unerklärlich; denn eine retrograde Bewegung im Venensystem ist doch wohl nicht anzunehmen. Zieht man aber die Angaben der Krankengeschichte heran, so ist die Erklärung meiner Ansicht nach ohne Zwang gegeben. Zehn Monate vor dem Tode trat ein apoplektischer Anfall auf. Wie könnte man dies natürlicher erklären als durch Annahme einer Embolie krebsiger Zellen, die sich dort festsetzten und in die Venenwand durchbrachen und so die dortigen Metastasen lieferten? Meiner Meinung nach bedeutet dieser Schlaganfall überhaupt das Signal für das Auftreten von Metastasen; denn von da an setzten die Schmerzen in der Lebergegend ein, und kurze Zeit später die Beschwerden im Kopfe.

Auf die verschiedenen Formen, die Lokalisationen nach Ober-, Mittel-, Unterlappen, die Ätologie hier einzugehen, würde zu weit führen. Das hat Schwalb[1]) in seiner Inauguraldissertation zur Genüge bearbeitet.

[1]) Schwalb s. o.

Bezüglich der Ätiologie nur ist es vielleicht nicht uninteressant, zu sehen, wie sich die Anschauungen über das Zusammentreffen von Carcinom und Tuberkulose änderten. Rokitansky noch erklärt, Tuberkulose schliesse den Krebs aus, und man hat sogar im Vertrauen darauf therapeutische Versuche angestellt, indem man Krebswucherungen mit tuberkulösem Material infizierte, allerdings ohne Erfolg.

Neuerdings mehren sich aber Beobachtungen, die eine Vergesellschaftung dieser beiden Volksseuchen nachweisen, bald in ursächlichen Zusammenhang gebracht, bald nur kasuistisch mitgeteilt. So teilt Wolf[1]) in seiner Arbeit über primäres Lungencarcinom mit, dass er unter 31 Fällen von Lungenkrebs nicht weniger als dreizehn mit Tuberkulose verbunden fand. Ähnliche Mitteilungen bringen Friedländer[2]), Ribbert,[3]) Clement,[4]) Schwalbe.[5])

Als Schlussfolgerung dieser Arbeit glaube ich, sagen zu dürfen:

Es ist der wenn auch theoretisch nicht absolut sichere, so doch relativ strikte, d. h. meiner Meinung allein praktisch durchführbare Beweis erbracht, dass in dem vorliegenden Falle und somit auch in vielen bisher angezweifelten als ähnlich veröffentlichten Fällen ein primär vom Lungenparenchym ausgehendes Carcinom gegeben ist.

---

[1]) Wolf s. o.

[2]) Friedländer s. o.

[3]) Ribbert, Carcinom und Tuberkulose. M. M. W. 41. 1894.

[4]) Clement, Über seltene Arten der Kombination von Krebs mit Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Virch. Arch. 139. 1895.

[5]) Schwalbe-Strassburg, Carcinom in tuberkulöser Caverne. M. M. W. Nr. 45. 1897.

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger, für die gütige Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Litteraturverzeichnis.

1. Ziegler: Pathologische Anatomie, p. 711 ff. nebst der daselbst angegebenen Litteratur.
2. Eichhorst: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Erster Band, p. 545 ff.
3. Penzoldt u. Stintzing: Handbuch der Therapie der inneren Krankheiten. Dritter Band, p. 247 ff.
4. Orth: Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1888, p. 239.
5. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1883. Bd. I.
6. Birch-Hirschfeld: Pathologie. 1894.
7. Fuchs: Inaug.-Dissert. 1886. München.

*8. Reinhard: Der primäre Lungenkrebs. Archiv für Heilkunde. Bd. 19. 1878.

9. Pässler: Über das primäre Carcinom der Lunge. Virchows Archiv Bd. 145, Heft 2, nebst der dort gesammelten Litteratur.
10. Siegert: Histogenese des Lungenkrebses. Virchows Archiv 134. 1894.
11. Ribbert: Zur Histogenese des Krebses überhaupt. Virchows Archiv 135, pag. 433. 1894.
12. Ribbert: Weitere Beobachtungen über die Histogenese des Carcinoms. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1894.

13. Ribbert: Über die Histogenese und das Wachstum des Carcinoms. Virchows Archiv 141. 1895.
14. Ribbert: Über die Entstehung der Geschwülste. Deutsche medizinische Wochenschrift 21. 1895.
15. Ribbert: Carcinom und Tuberkulose. Münchener medizinische Wochenschrift 41. 1894.
16. Hauser: Zur Histogenese des Krebses. Virchows Archiv 148, 3, p. 482. 1894.
17. Hauser: Entgegnung auf einige Bemerkungen Lubarschs über das Referat: Neuere Arbeiten über Carcinom. Zentral-Blatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie X, 2, 3. 1899.
18. Tillmanns: Ätiologie und Histogenese des Carcinoms. Archiv für klinische Chirurgie 50, 3. 1895.
19. Notthaft: Über die Entstehung des Carcinoms. Deutsches Archiv für klinische Medizin 54. 1895.
20. Podack: Zur Kenntnis des sogenannten Endothelkrebses der Pleura etc. Deutsches Archiv für klinische Medizin 43, 1, 2. 1899.
*21. Griffini: Archivio per le scienze mediche. 1884. Vol. VIII. Nr. 1.
22. Friedländer: Cancroid in einer Lungencaverne. Fortschritte der Medizin. 1885. Nr. 10.
*23. Nilling: Virchows Archiv. 1881. Bd. 83, p. 77.
24. Ernst: Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus. Metaplasie oder Aberration? Beitrag zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. XX. 1896.
25. Schwalb: Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
26. Wolf: Der primäre Lungenkrebs. Fortschritte der Medizin. Bd. 13, 18, 19. 1895.
27. Hampeln-Riga: Über den Auswurf bei Lungencarcinom. Zeitschrift für klinische Medizin 32, 3, 4. 1897.
28. Herrmann: Zur Symptomatologie und klinische Diagnose des primären Lungenkrebses. Deutsches Archiv für klinische Medizin 4, 3, 5, 6. 1899.

29. Kasem-Beck: Zur Kasuistik der Neubildungen in der Lunge. Zentral-Blatt für innere Medizin. Nr. 12. 1898.

30. Clement: Über seltene Arten von Kombination von Krebs und Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Virchows Archiv 139. 1895.

31. Schwalbe: Carcinom in einer tuberkulösen Caverne. Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 45. 1897.

Die mit * bezeichneten Litteraturangaben standen mir nicht zur Verfügung.

Lebenslauf.

Am 21. Februar 1878 wurde ich, Anton Waldmann, zu Zwiesel geboren. Kurze Zeit nachher kam ich nach Prien am Chiemsee, wo ich die ersten fünf Klassen der Volksschule besuchte. Dann frequentierte ich ein Jahr die Volksschule zu Garmisch, um im Herbste 1888 in das K. Erziehungs-Institut zu München einzutreten. Als dessen Zögling besuchte ich neun Jahre das K. Ludwigs-Gymnasium und absolvierte 1897. Alsdann trat ich an die K. Ludwig-Maximilians-Universität München und widmete mich dem Studium der Medizin. Nach vier Semestern, im Oktober 1899, bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1902 unterzog ich mich der ärztlichen Approbationsprüfung und vollendete dieselbe am 21. Juni 1902 vor der Prüfungskommission an der Universität München. Am 22. Juli wurde ich zum Doktor der Medizin promoviert.